

не было ($p < 0,001$). На 15-е сутки после введения тромбина концентрация ДК возрастала на 77,5%, по сравнению со значениями, обнаруженными в контрольной группе и составляла $193,39 \pm 20,52$ нМ/г липидов ($p < 0,05$).

Содержание NO_2/NO_3 в первые сутки экспериментального венозного тромбоза снижалось на 8,9%, и составляло $33,96 \pm 1,99$ мкМ/л. Через 5 суток содержание NO_2/NO_3 статистически не отличалось от показателей в контрольной группе, но повышалось на 7,2% по сравнению со значениями в 1-е сутки после введения тромбина и равнялось $36,39 \pm 2,41$ мкМ/л. На 15 сутки экспериментального моделирования венозного тромбоза содержание NO_2/NO_3 оказалось выше на 16,7% и 19,7%, чем в контроле ($p < 0,05$) и на 5-е сутки соответственно и составляло $43,55 \pm 1,92$ мкМ/л.

Наиболее значительное увеличение содержания ЦЭК определялось в первые сутки после экспериментального моделирования тромбоза на 40,7% ($p < 0,005$) и составляло $40,27 \pm 1,15$ клеток/100 мкл. Через 5 суток содержание ЦЭК было на 18,4% выше ($p < 0,05$), чем в контроле, но ниже, чем в первые сутки после моделирования венозного тромбоза на 15,2% и равнялось $33,9 \pm 0,89$ клеток/100 мкл. На 15-е сутки количество ЦЭК возвращалось к значениям, обнаруженным в контрольной группе $26,04 \pm 1,08$ клеток/100 мкл ($p < 0,5$).

Выводы.

1. При экспериментальном моделировании острого тромбоза глубоких вен происходит снижение деформируемости эритроцитов, повышение в крови уровня циркулирующих эндотелиальных клеток, накопление ДК — маркера перекисного окисления липидов.

2. Активация показателей процессов перекисного окисления липидов и снижение деформируемости эритроцитов являются факторами, ассоциирующимися с повреждением эндотелия при венозном тромбозе.

3. Для оценки состояния венозного русла при остром тромбозе глубоких вен дополнительным критерием, отражающим тяжесть повреждения эндотелия, могут служить концентрация диеновых конъюгатов, число циркулирующих эндотелиоцитов и деформируемость эритроцитов.

Сушков С.А., Небылицин Ю.С., Кутько А.П.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ВЕДЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ С ТРОМБОЗОМ ГЛУБОКИХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

*Витебский государственный
медицинский университет,
Витебская областная
клиническая больница,
г. Витебск, Республика Беларусь*

Актуальность. Тромбоз глубоких вен (ТГВ) нижних конечностей и связанная с ним тромбоэмболия легочной артерии остаются важнейшими кли-

ническими проблемами. Одним из дискуссионных вопросов во флебологии остается выбор тактики лечения пациентов с ТГВ. При этом подход зависит от распространенности тромбоэмболических поражений и их значимости в возникновении тромбоэмболических осложнений. Существуют сторонники как оперативных, так и консервативных методов лечения, но выработка оптимальной тактики ведения пациентов с флотирующими ТГВ остается актуальным вопросом. Необходимо признать, что в настоящее время отсутствует универсальный метод, который позволял бы надежно и с минимальными отдаленными последствиями защитить пациента от венозного тромбоэмболизма. Отсутствие единого подхода в решении вопроса тактики лечения пациентов с эмбологенными тромбозами в системе нижней полых вен обусловило проведение данного исследования.

Цель. Изучение возможностей диагностики и выработки оптимальной тактики лечения пациентов с ТГВ.

Материал и методы. В клинике наблюдалось 475 пациентов с ТГВ (мужчин — 266, женщин — 209) в возрасте от 15 до 88 лет ($55,2 \pm 12,8$ года). Левосторонняя локализация патологического процесса наблюдалась у 270, правосторонняя — у 200, двусторонняя — у 5 пациентов. Илиофеморальный тромбоз выявлен у 134 пациентов, тромбоз бедренной вены — 129, тромбоз подколенной вены — 90, тромбоз вен голени — 102, тромбоз мышечных синусов голени — 20. Применялись лабораторные и инструментальные методы исследования (ультразвуковое доплерографическое исследование, дуплексное и триплексное ангиосканирование, ретроградная илиокаваграфия). Для оценки тромбоэмболического состояния крови производилось исследование коагуляционного гемостаза. Цифровой материал обрабатывали статистически с использованием стандартных пакетов прикладных программ Statistica — 10.0.

Результаты и обсуждение. При оценке клинических проявлений ТГВ наибольшей чувствительностью обладали: отек, боль и симптом Хоманса. Однако они имели довольно низкую специфичность. Это свидетельствовало о том, что данные симптомы можно применять для первичной диагностики. Наиболее информативными показателями коагуляционного гемостаза оказались: активированное частичное тромбопластиновое время, активированное время рекальцификации, концентрация фибриногена А. Лечебная схема основывалась на данных обследования. В случае выявления эмбологенного флотирующего тромба в подколенном, бедренном или подвздошном отделах в экстренном порядке производилась ретроградная илиокаваграфия и выполнялось оперативное вмешательство. Методом выбора являлись чрескожная имплантация кава-фильтра («РЭПТЭЛА», «РЭПТЭЛА-М», TrapEase (Cordis), OptEase (Cordis), Simon Nitinol Filter (BARD)), перевязка магистральной вены, открытая тромбэктомия из подколенной, бедренной и наружной подвздошной вен. Паллиативная тромбэктомия включала удаление флотирующей части тромба и клипацию магистральной вены с целью профилактики тромбоэмболии легочной арте-

рии в послеоперационном периоде. Стандартная консервативная терапия включала: эластическую компрессию нижних конечностей, введение антикоагулянтов прямого и непрямого действия, антиагрегантов, ангиопротекторов, применение флеботропной терапии. Основу консервативного лечения составляла антикоагулянтная терапия. Начинали с парентерального введения лечебных доз антикоагулянтов. Вариантами выбора являлись введение нефракционированного гепарина или подкожное введение низкомолекулярных гепаринов (НМГ). НМГ назначались дважды в сутки с учетом массы тела в течение не менее 5 дней. Продолжительность одновременного применения не прямых антикоагулянтов и антикоагулянтов прямого действия составляла минимум 5 дней под контролем международного нормализованного отношения (МНО). Парентеральное введение лечебных доз антикоагулянтов прямого действия прекращалось при достижении стойких терапевтических значений МНО в интервале 2,0–3,0 или процента протромбинового комплекса в пределах 45–60% в двух последовательных определениях с интервалом 1 сутки. В некоторых случаях пациентов переводили на пероральный прием ривароксабана (15 мг 2 раза в сутки) и продолжительностью курса приема 3 недели с последующим приемом ривароксабана по 20 мг 1 раз в сутки в течение 3-х месяцев. Летальных исходов не было.

После выписки из стационара всем пациентам был рекомендован дальнейший прием антикоагулянтов непрямого действия сроком до 8 месяцев под контролем процента протромбинового комплекса и МНО, антиагрегантов, флеботоников II поколения и высокая эластическая компрессия нижних конечностей.

Выводы.

1. Диагностические мероприятия должны включать исследование коагуляционного гемостаза, ультразвуковую диагностику и, при необходимости, ретроградную илиокаваграфию.

2. При дистальных формах ТГВ без признаков прогрессирования процесса показана консервативная терапия.

3. При восходящем ТГВ с формированием флотирующего тромба показано экстренное оперативное вмешательство.

*Сушков С.А., Небылицин Ю.С.,
Самсонова И.В., Маркауцан П.В.*

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МОДЕЛИРОВАНИИ ВЕНОЗНОГО ТРОМБОЗА

*Витебский государственный
медицинский университет,
Белорусский государственный
медицинский университет,
г. Витебск, г. Минск, Республика Беларусь*

Актуальность. Тромбоз глубоких вен (ТГВ)

нижних конечностей и связанная с ними тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) представляют серьезную проблему современного здравоохранения, являясь одной из основных причин летальности в большинстве развитых стран, а также нередко тяжелой инвалидизации пациентов. Большое значение в развитии тромбозов играет состояние сосудистого эндотелия, который способен менять свой антитромботический потенциал на тромбогенный. Это может происходить при гипоксии, повреждении стенок сосудов физическими и химическими агентами, под влиянием экзо- и эндотоксинов, антиэндотелиальных и антифосфолипидных антител, клеточных и плазменных протеаз. В свою очередь острый тромбоз приводит к развитию изменений венозной стенки, связанных с нарастанием воспалительного процесса, в результате чего вены теряют свои функциональные свойства. В связи с этим изучение в динамике состояния морфологических изменений венозной стенки после нарушения венозного кровотока и выяснение характера развивающихся процессов являются основой для понимания возникновения клинических проявлений, механизмов их развития и оценки патогенетической значимости, определения роли в формировании осложнений, в том числе летальных, а также выбора оптимальной тактики ведения пациентов и разработки новых методов диагностики и лечения. Однако наиболее точную информацию о стадийности тромботического процесса можно получить лишь экспериментальным методом.

Цель. Изучить в динамике структурные изменения сосудистой стенки при экспериментальном моделировании тромбоза глубоких вен системы нижней полой вены.

Материал и методы. Опыты проведены на 60 беспородных крысах-самцах массой 300–350 г. Контрольную группу составили 10 здоровых животных. Замедление кровотока у опытных животных вызывали лигированием общей подвздошной вены свободной тазовой конечности. Тромбоз воспроизводили путем введения 0,3 мл подогретого до 37–37,5°C раствора тромбина (40 ЕД/кг). Материалом для морфологического исследования служили интактные и тромбированные вены крыс. Забор материала производили на 15, 30 минут, 1, 5, 15 суток. Оценка морфологических изменений проводилась на световом оптическом уровне при увеличении $\times 100$ и $\times 200$, с помощью микротелевизионного комплекса Квант-2005 при увеличении $\times 1200$, и фотографировали в электронном микроскопе JEM 100B и JEM 100CX (JEOL, Япония, увеличение $\times 4800$ – 29000) при ускоряющем напряжении 75 кВ.

Результаты и обсуждение. Через 24 часа после моделирования острого тромбоза просвет вены оставался расширенным, и в нем определялся обтурирующий тромб, состоящий из фибрина, большого количества эритроцитов, мелких скоплений тромбоцитов и единичных лейкоцитов. В tunica intima стенки вены на большом протяжении определялось набухание эндотелиоцитов с увеличением и гиперхромией их ядер и смещением ядерно-цитоплазматического отношения в